

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

N°

345

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

René-Robert de LANGENHAGEN

né le 20 décembre 1901 à Montgeron (Seine-et-Oise)

Le Tétanos des Moignons

Président de Thèse : M. le Professeur LEMIERRE

IMPRIMERIE « LABOR »

8, BOULEVARD DE VAUGIRARD, PARIS (XV°)

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

345

PRÉSENTÉE PAR

René-Robert de LANGENHAGEN
né le 20 décembre 1901 à Montgeron (Seine-et-Oise)

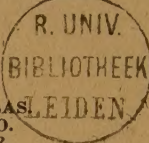
Le Tétanos des Moignons

Président de Thèse : M. le Professeur LEMIERRE

IMPRIMERIE « LABOR »
8, BOULEVARD DE VAUGIRARD, PARIS (XV°)

LE DOYEN..... M. ROGER

I. — PROFESSEURS



	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutiques générales	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	JEANSELME.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIERE.
Professeur sans chaire	BRANCA.

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie chirurgicale	BASSET.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Physiologie	BINET.
Chimie biologique	BLANCHETIERE.
Pathologie chirurgicale	BROCQ.
Pathologie médicale	BRULE.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Pathologie médicale	CHABROL.
Histologie	CHAMPY.
Pathologie médicale	CHIRAY.
Pathologie médicale	CLERC.
Hygiène	DEBRE.
Anatomie pathologique	I. de JONG.
Physique	DOGNON.
Pathologie végétale	DONZELOT.
Médecine légale	DUVOIR.
Obstétrique	ECALLE.

Pathologie médicale.....	FIESSINGER.
Pathologie expérimentale.....	GARNIER.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Urologie	HEITZ-BOYER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Parasitologie	JOYEUX.
Chimie biologique.....	LABBE (Henri).
Pathologie chirurgicale.....	LARDENNOIS.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Obstétrique	LEVY-SOLAL.
Pathologie mentale.....	LHERMITTE.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Pathologie chirurgicale.....	MATHIEU.
Obstétrique	METZGER.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie chirurgicale.....	MOURE.
Histologie	MULON.
Bactériologie	PHILIBERT.
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Physiologie	RICHET Fils.
Pathologie médicale	SEZARY.
Dermatologie et syphiligraphie	WALLERY-RADOT (Pasteur)
Obstétrique	VAUDESCAL.
Histologie	VERNE.
Ophthalmologie	VELTER.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE *pour le service des examens*

	MM.
Pathologie médicale.....	GOUGEROT.
Obstétrique	GUENIOT.
Histologie	RETTERER.
Pathologie médicale.....	TANON.

IV. AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE *à titre permanent*

	MM.
Clinique chirurgicale	ALGRAVE.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique médicale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique médicale infantile	LEREBoullet.
Clinique obstétricale	LE LORIER.
Clinique médicale	LERI.
Clinique médicale	LEPER.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique médicale	VILLARET.

V. — CHARGES DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.....	MAUCLAIRE, agrégé.
Stomatologie	FREY.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique.....	LEDoux-LEBARD.

Par déclaration en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MA MÈRE ET A MON PÈRE

A MA FEMME

A MES AMIS



A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
Monsieur le Professeur LEMIERRE
Professeur de Bactériologie
Médecin de l'Hôpital Bichat

*En témoignage de vive gratitude
pour l'honneur qu'il nous a
fait en acceptant de présider
notre thèse.*



A MON MAITRE
Monsieur le Docteur R. MONIER-VINARD
Médecin de l'Hôpital Andral

*En le remerciant de m'avoir
confié ce travail et en lui
exprimant ma profonde recon-
naissance pour son enseigne-
ment à l'hôpital.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

- M. le Professeur SERGENT (La Charité 1921-22).
 - M. le Professeur LEJARS (Saint-Antoine 1922).
 - M. le Prof. CHAUFFARD (St-Antoine 1922-23).
 - M. le Docteur LABEY (Lariboisière 1923-24).
 - M. le Docteur APERT (Enfants-Malades 1924-25).
 - M. le Professeur GILBERT (Hôtel-Dieu 1925-26).
 - M. le Docteur FEUILLIÉ (La Charité 1926).
 - M. le Docteur MOREAU (Andral 1926-27).
 - M. le Docteur MONIER-VINARD (Andral 1927).
-

A MON MAÎTRE A SAINT-LAZARE

- M. le Docteur Cl. SIMON (Saint-Lazare 1926-27).

A MM. les Docteurs PRUVOST, BRODIN, FIES-
SINGER (N.), BROCCQ, TOUPET, TZANCK,
ISCH-WALL, BRALEZ, RABRAU.

INTRODUCTION

Nous n'avons pas l'intention dans ce travail de faire une étude complète ni du tétanos chronique ni des moignons spasmodiques et douloureux, et nous nous bornerons à rechercher quel peut être le rôle du tétanos dans la pathologie du moignon.

Ce rôle a été méconnu jusqu'à présent, malgré la connaissance du tétanos chronique, et l'observation, qui a servi de base à ce travail, est la première sur ce sujet. Pourtant notre exposé montrera l'importance de la question et la nécessité d'un diagnostic exact suivi d'un traitement approprié.

Nombreux sont les amputés qui souffrent de leur moignon, et les traitements employés jusqu'alors, tant médicaux que chirurgicaux, ont connu des succès dont quelques-uns sont dûs, peut-être, à l'ignorance du tétanos. Notre cas en est un exemple, puisque notre blessé a subi jusqu'à sept amputations successives. L'étude des moignons est d'ailleurs à l'ordre du jour, et nous verrons que la notion de tétanos, toute nouvelle qu'elle soit, éclaire plusieurs faits publiés antérieurement.

Le moignon, que nous avons observé avec M. Monier-Vinard dans son service de l'Hôpital Andral, a été présenté à la Société de Neurologie le 5 mai 1927. Son histoire, si importante pour la pathologie des moignons, permet en outre d'individualiser une forme clinique nouvelle

du tétanos : le tétanos des moignons. Ce fait rentre, en effet, dans le cadre des « tétanos hyperchroniques » (Bergé).

Dans cette étude, nous exposerons d'abord notre observation et la discuterons. Puis, nous rappellerons deux autres observations d'épilepsie du moignon, dans lesquelles nous essayerons de retrouver la part du tétanos.

Nous aborderons alors l'étude générale des moignons tétaniques, et ferons un rapprochement avec le tétanos chronique tel qu'il a été décrit jusqu'ici. D'autre part, nous montrerons comment le diagnostic peut être affirmé par un mode particulier d'exploration : l'anesthésie générale.

Enfin, nous terminerons par un aperçu de physio-pathologie.

CHAPITRE PREMIER

EXPOSÉ DE NOTRE OBSERVATION

Tétanos chronique et partiel à forme d'épilepsie du moignon. — Sérothérapie. — Guérison. — Epreuve de l'anesthésie générale pour établir le diagnostic (cas présenté à la Société de Neurologie le 5 mai 1927 par M. Monier-Vinard).

Le nommé H..., âgé de 37 ans, amputé de la cuisse gauche au tiers supérieur, nous a été adressé par notre collègue et ami le D^r Desmarest à la consultation duquel il s'était rendu en raison de secousses cloniques et de douleurs ayant pour siège son moignon.

Le cas parut singulier à notre collègue, car les troubles présentés par H..., avaient déjà entraîné sept opérations chirurgicales importantes, et il nous demanda avis sur le mécanisme de ces désordres et sur le traitement qu'il y avait lieu de leur opposer.

Histoire de la maladie. — H... a été blessé le 7 août 1916 par des éclats d'obus qui l'atteignirent dans la région sus-malléolaire de la jambe gauche. Les lésions intéressaient les parties molles et le squelette. Il fut traité par des pansements, de 1916 à 1918, avec l'espoir que le membre pourrait être conservé, mais en avril 1918 la suppuration continue de la plaie conduisit à pratiquer l'amputation de

la jambe gauche à son tiers supérieur. La cicatrisation de cette amputation fut très lente, pendant plusieurs mois la plaie suppura et sa fermeture ne fut complète qu'en janvier 1920. On donna alors au malade un appareil prothétique avec lequel il fit quelques essais de marche.

, C'est à ce moment que H... commence à présenter des douleurs et des secousses du moignon qui s'installent et s'accroissent en quelques jours. Les douleurs irradiaient de la cicatrice vers la cuisse et au début s'accompagnaient parfois d'une hallucination douloureuse dans l'extrémité distale du membre ; les secousses consistaient en mouvements cloniques rapides de flexion et d'extension du moignon de la jambe sur la cuisse. Les secousses et les douleurs contraignent le blessé d'abandonner l'usage de son appareil prothétique et ses déplacements se font dès lors avec l'aide de deux béquilles.

Au mois de mai 1920, il se présente à un chirurgien qui pratique la désarticulation du genou. Pendant les quinze premiers jours qui suivirent cette opération, les douleurs et les secousses disparurent, mais, au bout de ce temps, elles reparaissaient, tandis qu'une nouvelle et longue suppuration des lambeaux retardait la cicatrisation pendant environ deux mois.

En 1921, le malade retourne voir le même chirurgien qui pratique une amputation de cuisse au tiers inférieur. Cicatrisation rapide par première intention. Disparition des douleurs et des secousses pendant quinze jours, mais au bout de ce temps réapparition des mêmes troubles.

En 1922, le même opérateur pratique une amputation de cuisse au tiers moyen. Cicatrisation normale. Récidive des troubles deux à trois semaines après l'intervention.

En 1923, on pratique la résection de l'extrémité inférieure du fémur et celle de l'extrémité du nerf sciatique. Cette intervention n'ayant modifié en rien l'état du malade on la renouvelle sous la même forme en 1924 (résection osseuse et nerveuse).

En janvier 1926, l'état du malade restant le même, le chirurgien pratique l'amputation de la cuisse à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen. Cicatrisation rapide, reprise des secousses et des douleurs après une accalmie post-opératoire d'une durée de quinze jours environ.

En mars 1927, il va à la consultation du D^r Desmaret à l'Hôpital A. Paré, et notre collègue, étonné de la persistance des troubles malgré ces sept opérations successives, nous demande d'examiner le malade.

Examen clinique. — Le moignon d'amputation est parfaitement correct au point de vue chirurgical, l'os est largement enveloppé par les tissus mous, la cicatrice opératoire est linéaire, souple. On remarque seulement que les masses musculaires sont peu volumineuses et le malade signale qu'après chacune des interventions, cette émaciation lente se produisait et que l'embase du pilon dont on l'avait muni en dernier lieu était rapidement devenue trop large, en sorte que, s'il voulait tenter de l'utiliser, il devait en remplir la cavité avec des nappes de coton.

H... présente deux catégories principales de troubles ; des secousses cloniques et des sensations douloureuses. Les secousses cloniques sont le phénomène prépondérant ; elles incommode le blessé d'une façon à peu près continuelle, tandis que les douleurs sont intermittentes et n'ont pas, en général, une accuité insupportable. Les secousses cloniques consistent en un mouvement saccadé du moignon dont l'ex-

trémité décrit sous leur influence un arc de cercle qui varie de 50° à 90° . Les déplacements n'ont pas toujours la même amplitude, secousses larges et secousses plus réduites se succèdent sans régularité et sans rythme. La forme du mouvement est une flexion brusque du moignon vers la paroi abdominale avec légère adduction vers la ligne médiane et le retour à la position de départ se fait, non pas seulement par le simple relâchement des muscles fléchisseurs et adducteurs, mais par une contraction antagoniste des muscles extenseurs.

Les secousses se produisent par salves dont la série peut être brève (5 à 6 secousses). ou, au contraire, longue (29 à 30 secousses), que le malade essaie d'interrompre en étreignant vigoureusement la racine de la cuisse dont il parvient ainsi à réduire l'ampleur des déplacements. Dans l'intervalle des crise cloniques, le moignon peut être dans un état d'inertie complète et des déplacements passifs montrent que la contracture des muscles le fixe dans une attitude qui est en général celle de la demi-flexion.

La fréquence et la violence des paroxysmes convulsifs ont rendu tout appareillage inutile, le malade après chaque amputation a été muni d'un nouveau pilon, mais il n'a jamais pu s'en servir et a toujours recouru, en fin de compte, à l'usage des béquilles.

Un repos prolongé en position assise ou couchée réduit notablement la fréquence et la violence des crises, mais des influences, souvent minimes, suffisent à les faire reparaître, ainsi la fatigue de la marche, les émotions morales, les bruits inattendus, la palpation même légère du moignon, l'exploration des réflexes tendineux du membre inférieur droit.

D'une façon générale, les secousses s'atténuent vers le

soir et le malade peut dormir entre huit heures du soir et minuit ou deux heures, mais, chaque nuit, après quatre à six heures de sommeil, il est réveillé par la reprise spontanée des secousses.

Dans l'intervalle des secousses cloniques, c'est-à-dire pendant les courtes périodes d'immobilité complète, on constate, de plus, qu'il existe des contractions fasciculaires des muscles faisant plisser la cicatrice par saccades courtes et très rapprochées.

• Les troubles subjectifs ressentis par le malade consistent en douleurs, fourmillements et engourdissements.

Les douleurs se produisent à l'occasion des crises longues et violentes de secousses cloniques. Elles ne précèdent pas la crise et n'en sont pas provocatrices, elles ne sont qu'un phénomène simultané et, d'ailleurs, pas rigoureusement constant. Le malade les compare à un élancement douloureux qui part de l'extrémité du moignon et qui s'irradie vers le pli de l'aîne et vers la fesse. Très rarement, depuis les quatre dernières années, la douleur s'accompagne d'une hallucination douloureuse dans le pied et la jambe qui ont été amputés; auparavant, cette irradiation douloureuse était un peu plus fréquente qu'elle ne l'est présentement.

Les sensations de fourmillement et d'engourdissement sont strictement limitées à la portion terminale du moignon. Elles paraissent être indépendantes des accès convulsifs. Leur intensité paraît être assez faible.

Examen objectif. — Nous avons déjà signalé l'émaciation diffuse du moignon : sa circonférence à 15 cm. au-dessous de l'épine iliaque est seulement de 39 cm. Le tégument a un aspect normal.

L'exploration de la sensibilité du moignon a été rendue

très malaisée par les secousses cloniques qui étaient déclenchées par chacune des investigations. Pour autant que nous avons pu en juger, le contact superficiel, la piqûre de l'épingle, le froid, le chaud, provoquaient des sensations identiques à celles perçues avec les mêmes excitants appliqués dans les régions cutanées symétriques de la cuisse droite.

L'intensité des secousses cloniques rendait la palpation profonde du moignon à peu près impossible (pendant l'anesthésie générale, nous n'avons constaté la présence d'aucun névrome).

La palpation du nerf crural, au pli de l'aîne, et celle du sciatique au niveau de la fesse, ne provoque aucune sensation anormale.

Membre inférieur droit : les réflexes tendineux sont tous amples et brusques. Il n'existe ni clonus du pied ni clonus de la rotule. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Pas de flexion dorsale du pied par pincement sus-malléolaire. La sensibilité à tous les modes y est normale. L'exploration de la contraction du quadriceps droit par le courant faradique détermine de bonnes contractions sans réaction myotonique.

Membres supérieurs : réflexes tendineux normaux. Sensibilité normale. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont normaux des deux côtés. Aucun trouble des sphincters ni de la fonction génitale. Etat psychique normal.

Antécédents : le malade a toujours eu une santé générale excellente. Il convient de retenir que, ni au moment de sa blessure, ni à l'occasion de ses amputations successives, il n'a jamais reçu d'injection de sérum antitétanique. Il déclare, d'ailleurs, que jamais il n'a présenté des symp-

tômes de tétanos, jamais il n'a eu du trismus, ni des spasmes douloureux dans les membres, autres que ceux qu'il a au niveau du moignon.

A la suite de l'examen clinique, s'est aussitôt présenté à notre esprit l'hypothèse d'une épilepsie du moignon d'origine tétanique. Cette hypothèse reposait sur les faits suivants : 1° les phénomènes moteurs étaient, par leur fréquence et leur intensité, de beaucoup prépondérants sur les troubles sensitifs; les premiers étaient presque continuels, les seconds étaient très intermittents; 2° il n'apparaissait pas qu'une excitation douloureuse partie du moignon fut la cause provocatrice de la crise convulsive. Celle-ci débutait sous l'influence d'une circonstance provocatrice quelconque, et, si l'accès était violent, une douleur plus ou moins aiguë en était l'accompagnement tardif et inconstant.

En vue de vérifier cette hypothèse, nous faisons pratiquer, le 2 avril, une anesthésie générale du malade par le protoxyde d'azote. Cette anesthésie a été donnée par M. Jacquot, assistant du D^r Desmarest.

Anesthésie générale. — Contrairement à ce qui se passe chez un sujet normal, la résolution musculaire n'a pu être obtenue à aucun moment ni dans le moignon, ni dans le membre inférieur droit, tandis qu'elle était d'emblée complète au niveau des membres supérieurs.

Le moignon, au lieu de reposer sur le plan de la table, s'est placé dans une position verticale formant un angle de 90° avec la paroi abdominale. Cette rigidité tonique était continue, sans secousses cloniques. Nous avons tenté de la vaincre et de rabattre le moignon horizontalement. Nous n'avons pu y parvenir que très difficilement et au prix d'un

effort vigoureux. Dès que cet effort était suspendu, le moignon se redressait en position à peu près verticale.

Le membre inférieur droit était aussi dans un certain état de contracture. Le pied était en extension sur la jambe, la jambe était étendue sur la cuisse, et celle-ci en extension et légère abduction par rapport au bassin.

L'intensité de cette contracture était moindre que celle du moignon. Au cours de cette anesthésie, la palpation profonde du moignon n'a pas montré la présence de nodosités névromateuses.

Dès que l'anesthésie a été suspendue, le malade s'est réveillé, la contracture du moignon et du membre inférieur droit s'est dissipée. Au bout de quelques minutes, les secousses habituelles se sont reproduites.

Traitement. — Les phénomènes observés au cours de l'anesthésie nous ayant affermi dans la pensée qu'il existait chez ce malade une imprégnation tétanique, nous l'avons fait rentrer dans notre service à l'Hôpital Andral, afin de conduire nous-mêmes son traitement et d'en observer quotidiennement les résultats.

Le 9 avril, on injecte à la face externe de la cuisse droite, cinq centimètres cubes de sérum antitétanique dilué dans la même quantité de sérum physiologique. La nuit suivante, H... dort de neuf heures du soir à trois heures du matin, et pendant le reste de la nuit présente des secousses cloniques moins violentes qu'à l'ordinaire.

Le 10 avril, on injecte au même endroit que la veille dix centimètres cubes de sérum antitétanique dilué dans dix centimètres cubes d'eau physiologique. Au cours de l'après-midi, il a une seule crise de secousses cloniques. La nuit suivante, il dort pendant sept heures consécutives et se ré-

veille sans que le moignon ait la moindre secousse musculaire. La palpation énergique que nous pratiquons le lendemain matin ne provoque qu'une très courte et très faible série de secousses. Le 12 avril, injection sous la peau de la cuisse droite de vingt centimètres cubes de sérum antitétanique non dilué. Le 14 avril, en vue de consolider la guérison, nous injectons pour la dernière fois vingt centimètres cubes de sérum.

Résultats. — A partir de l'injection du 12 avril, le malade n'a jamais plus présenté aucune secousse. On n'a plus constaté de contractions fasciculaires. Il n'a plus ressenti de douleurs ni de fourmillements. Le moignon peut être palpé, malaxé, sans que l'on éprouve le moindre trouble. Le malade a retrouvé un sommeil parfait, il a repris l'usage de son pilon et marche avec le seul secours d'une canne.

Nous avons, enfin, constaté que depuis le même moment, les réflexes tendineux du membre inférieur droit sont moins amples et moins brusques qu'ils ne l'étaient auparavant.

Le 16 avril, soit huit jours après la première injection, H... a présenté une éruption ortiée avec arthralgies et courbature, température à 38°3. La maladie sérieuse a pris fin le 20 avril.

Afin de nous assurer si l'imprégnation tétanique était totalement dissipée, nous avons convoqué H..., le 28 avril, à l'Hôpital A. Paré, en vue de pratiquer une nouvelle anesthésie générale au protoxyde d'azote. Le Dr Jacquot a bien voulu s'en charger. En quelques secondes, la résolution musculaire totale a été obtenue. Elle était aussi complète au niveau du moignon et du membre inférieur droit qu'en toute autre partie du corps.

En résumé, il s'agit d'un individu atteint d'épilepsie du moignon avec spasmes violents et presque continus, amputé sept fois sans aucune amélioration durable de son état. L'examen clinique a conduit à incriminer le tétanos comme pouvant être la cause de cette épilepsie, et, un examen spécial, l'anesthésie générale, ayant confirmé cette hypothèse, il fut pratiqué un traitement antitétanique qui guérit entièrement le malade.

Dans notre observation, le tétanos ne saurait être mis en doute. L'examen clinique approfondi l'a fait suspecter; deux faits l'ont confirmé : les résultats de l'anesthésie générale, d'une part, et, d'autre part, ceux du traitement.

La réapparition des contractures chez les convalescents de tétanos pendant l'anesthésie la plus poussée, a été signalée par M. Monier-Vinard, au Congrès de Neurologie de Strasbourg, en 1921, puis dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie Générale*, en janvier 1924, et a été le sujet de la thèse de Chabrol (Paris 1923). Dans de nombreux cas, après un tétanos aigu, dûment diagnostiqué et cliniquement guéri, l'anesthésie, quelle que soit la substance employée, a montré la réapparition des contractures. Celles-ci sont bien différentes des contractures passagères du début de l'anesthésie; elles rappellent exactement celles du tétanos antérieur (trismus, opisthotonos...); elles sont d'autant plus accentuées que la narcose est plus complète, et, dans un cas, la chloroformisation ayant été poussée jusqu'à la disparition de tout réflexe pupillaire à la lumière, c'est-à-dire aussi loin qu'on puisse aller, la contracture restait invincible. Elles diminuent, au contraire, au fur et à mesure que le sommeil devient moins profond, et, au réveil, ils ne persiste plus rien d'elles. Cette méthode, confrontée dans

de nombreux cas (6 dans la Thèse de Chabrol), montre la persistance de la toxine tétanique *in vivo* et son rôle spasmodogène. Elle est donc un moyen de diagnostic dans les cas de tétanos latent en montrant, chez les porteurs de toxine tétanique, des contractures qui n'existent pas à l'état de veille, ou en affirmant la nature tétanique de certaines contractures par leur persistance pendant la narcose. Chez notre blessé, le moignon resta contracturé pendant l'anesthésie et le membre de l'autre côté, sain à l'état de veille, présentait, lui aussi, une raideur caractéristique s'opposant au relâchement musculaire complet du reste du corps : le diagnostic du tétanos devait donc être porté.

Au contraire, dans un autre cas, l'anesthésie, pratiquée dix-neuf mois après la guérison, n'a plus décelé de contractures. Il est vraisemblable que la toxine met un temps plus ou moins long à disparaître de l'organisme suivant les individus. D'autre part, notre observation montre l'action du traitement sur la disparition de cette toxine, puisque notre malade ne présentait plus de contractures sous anesthésie après sa guérison clinique. Il pourrait y avoir dans cette méthode anesthésique un véritable moyen de contrôle de la guérison réelle des tétaniques, qui permettrait, le cas échéant, de reprendre la sérothérapie ou de faire de l'anatoxine, et, peut-être, d'éviter dans l'avenir des rechutes ou des récidives.

Quoi qu'il en soit, à notre connaissance, il n'y a qu'après une atteinte de tétanos que l'anesthésie décèle un tel phénomène; aussi, dans notre cas, sur ce seul fait, pourrions-nous affirmer la présence de la toxine tétanique. Aussi bien est-ce l'anesthésie qui nous a fait porter le diagnostic de tétanos, qui nous a fait entreprendre un traitement séro-

thérapeutique et qui nous a prouvé la guérison réelle de notre malade.

Ce traitement, couronné d'un tel succès, vient confirmer notre manière de voir et affirmer à son tour le tétanos. On pourrait objecter qu'il est exceptionnel de voir des doses si minimes de sérum antitétanique agir si rapidement et si complètement; cela est surprenant, en effet; mais il ne s'agit pas d'un simple phénomène de choc, aucun symptôme clinique de cette nature ne s'est manifesté, et le sérum antitétanique a une action spécifique bien connue; il n'a pas agi localement non plus, puisque l'injection a été soigneusement pratiquée à distance du moignon. Il faut supposer que notre amputé conservait depuis longtemps une dose minime de toxine tétanique, cause de ses spasmes, et qu'une petite dose d'antitoxine a suffi à la neutraliser. Nous développerons ce point au chapitre de physio-pathologie.

CHAPITRE II

AUTRES OBSERVATIONS

L'observation que nous avons étudiée au chapitre précédent est la seule, à notre connaissance, où l'on puisse affirmer que les spasmes du moignon dépendaient d'un tétanos latent. Dans d'autres observations pourtant, on peut essayer de mettre en évidence le rôle du tétanos : nous nous bornerons à reproduire les observations instructives publiées à la Société de Neurologie, par M.M Vincent et Lardennois, en 1921, et par M. Tinel, en 1927.

Obs. de MM. Cl. Vincent et G. Lardennois (Soc. de Neurologie, 2 juin 1921) :

Blessé, le 23 août 1914, d'une balle au pied gauche. Fait prisonnier. Longue suppuration. En 1916, évacué en Suisse. Pouvait alors marcher en boitant légèrement. En 1917, revient en France; poussée d'ostéomyélite; série d'abcès. Désarticulation du tarse. L'infection continue et les douleurs augmentent; opération de Pyrogoff, le 25 octobre 1920; pas de cicatrisation; température : 37° le matin, 40° le soir; les spasmes apparaissent, les douleurs augmentent : on doit le calmer de plus en plus.

Le 31 octobre 1920, amputation de la jambe au tiers moyen. Douleurs et spasmes sont devenus très violents. Les doses de morphine atteignent vingt centigrammes. L'on arrive ainsi en mars 1921.

Dès l'abord, on est frappé par l'état cachectique du sujet, son visage émacié et terreux, sa maigreur extrême. La plaie du moignon n'est pas cicatrisée; aux points qui correspondent à l'extrémité sectionnée du tibia et du péroné, il existe deux surfaces arrondies, ulcérées, semblant dénoter, au niveau des os, un travail d'ostéomyélite.

La jambe a été sectionnée au tiers moyen, ai-je dit; la longueur du moignon est de 23 cm.; les masses musculaires du mollet sont atrophiées, le périmètre de la jambe au-dessus de la résection est inférieur à celui de la même partie de la jambe opposée. La cuisse est également atrophiée; son périmètre est de 29 cm. immédiatement au-dessus du genou et de 42 cm. à la racine, alors que les dimensions de la cuisse droite sont respectivement de 33 et de 46 cm.

Les douleurs signalées plus haut ont encore augmenté; elles nécessitent de très fréquentes injections de morphine et dérivés. (Je reviendrai plus loin sur ce point); elles empêchent donc le sommeil.

Le malade distingue deux sortes de douleurs : les douleurs osseuses et les douleurs musculaires. Les douleurs musculaires ont pour siège les muscles jumeaux surtout; elles consistent en sensation de tiraillement, d'arrachement; elles s'accompagnent de tressaillement dans les muscles sectionnés. — En général, quand les muscles arrivent à leur maximum, les moignons musculaires se rétractent, forment une boule dure et extrêmement sensible; ces phénomènes s'accompagnent toujours d'un paroxysme dans les spasmes.

Quand on découvre les membres inférieurs protégés par un cerceau, surtout pendant les périodes de fortes douleurs, on voit que le moignon, au lieu de se reposer sur un coussin comme d'ordinaire, s'agite; ce sont parfois des mouvements

de l'articulation de la hanche : flexion, extension, adduction; ce sont surtout des mouvements d'extension et de flexion du genou; ces mouvements se succèdent très rapidement; ils sont parfois si rapides qu'il existe un véritable tressaillement du moignon.

Si, pour se rendre compte de la façon dont s'exécutent ces mouvements spasmodiques de flexion, on fait coucher le malade sur le ventre, on voit que tantôt ces mouvements résultent de la contraction synergique des muscles de la patte d'oie et du biceps crural, mais que, tantôt aussi, ils résultent de la seule action de ce dernier muscle; or, la volonté est incapable de produire pareille contraction isolée; cette constatation permet, à elle seule, d'affirmer que la volonté n'est pas à l'origine de tous les spasmes.

Ces spasmes s'accompagnent d'un certain degré d'hypertonie des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse; celle-ci n'est pas facile d'ailleurs à mettre en évidence en temps ordinaire; en effet, la jambe n'est presque jamais au repos (nous verrons qu'il en est tout autrement sous l'anesthésie au cours d'une intervention chirurgicale).

Le membre sain présente lui aussi au niveau de la cuisse, quelques contractions spasmodiques, mais on peut se demander si elles ne sont pas un reflet volontaire de ce qui se passe dans le membre malade.

Le réflexe rotulien gauche est très exagéré; une seule percussion provoque un clonus de la rotule, clonus interminable, extrêmement douloureux. Le réflexe rotulien droit est également polycinétique; les mouvements cloniques sont moins nombreux qu'à gauche. Le réflexe achilléen droit est exagéré mais non polycénitique. Le réflexe cutané plantaire droit se fait en flexion.

Les douleurs dont j'ai parlé précédemment avaient entraîné bientôt l'usage de calmants : il était injecté chaque jour au malade six centigrammes de morphine, huit centigrammes d'héroïne et deux centimètres cubes de sédol, ce qui représente au moins seize centigrammes de morphine (notons que l'héroïne est plus toxique que la morphine et que le sédol contient, outre la morphine, de la scopolamine (2/10 de milligramme par centimètre cube). Cette intoxication durait, avec des alternatives de mieux et de pis, nous l'avons vu, depuis un an environ ; en effet, les premières injections avaient été pratiquées le 26 octobre 1919.

Depuis cette époque, l'état général avait rapidement décliné. En effet, le sujet est maigre, cachectique même ; la peau, mince, recouvre des masses musculaires émaciées et atones. Les os eux-mêmes participent à cette déchéance générale. Il n'est pas étonnant que le tibia gauche réséqué, le fémur correspondant soient décalcifiés ; mais le tibia et le fémur droit le sont aussi ; on se rend compte facilement du fait si on compare sur des radiographies leur architecture à celle des mêmes os d'un sujet normal. Aux membres supérieurs, même état du squelette. Il en est encore ainsi des dents, qui se carient avec une facilité anormale. (Cette carie des dents est accompagnée de pyorrhée et d'un dépôt anormal de tartre).

Le malade a un appétit très médiocre. Les selles sont extrêmement difficiles, sans doute du fait de la dose de morphine qu'il prend chaque jour. Les bruits du cœur sont normaux. La percussion, la palpation, l'auscultation ne décèlent aucune modification physique des poumons. Le volume du foie et de la rate est normal.

Il est vraisemblable que les troubles de l'état général,

particulièrement l'amaigrissement, la décalcification des os, l'incapacité des plaies à guérir, sont liés pour une très grande part au moins à l'intoxication par la morphine.

M. Cl. Vincent explique alors que la douleur était un obstacle absolu à un essai de désintoxication du malade; aussi, malgré l'état général du sujet, il décide de faire pratiquer la section des nerfs sensitifs périphériques.

Anesthésie à l'éther et au protoxyde d'azote. Au moment où le malade est assez profondément endormi pour subir l'incision de la peau, la contracture et les spasmes n'ont pas disparu : en effet, la première opération portant sur le creux poplité, le malade était couché sur le ventre ; dans cette attitude, la jambe était fléchie et faisait avec la ligne prolongeant la cuisse, un angle de 60° ; il était facile de voir que des spasmes agitaient encore le moignon fléchi ; ils étaient, certes, moins intenses que pendant l'état de veille. Pour garnir de champs la partie supérieure de la jambe, le chirurgien voulut l'étendre sur la cuisse ; il le put en déployant une certaine force ; mais à peine le moignon fut-il livré à lui-même, qu'il revint en flexion, emportant les champs. Pendant toute l'opération, il fallut exercer une pression assez énergique pour maintenir l'extension. L'opération fut simple : incision classique comme pour la ligature de l'artère poplitée. Le nerf sciatique est mis à nu en haut du losange poplité ; bifurcation à cet endroit ; section des deux branches sciatique poplité externe et sciatique poplité interne, à moins d'un centimètre au-dessous de la bifurcation (aucune branche collatérale n'est encore détachée du tronc) ; suture de la peau.

Les chirurgiens s'éloignent alors de la table d'opération pour permettre à un aide de retourner le blessé afin de pratiquer la résection du saphène à la face interne du genou. La jambe n'étant plus maintenue, se dresse de nouveau sur la cuisse (l'angle étant sensiblement le même qu'au début de l'opération) ; des spasmes, peu intenses il est vrai, l'agitent encore.

Le résultat espéré n'était pas atteint ; selon moi, la douleur reparaitrait au réveil ou les jours suivants, et, sans doute, la désintoxication serait impossible. Je comptais peu sur les résultats de la résection du nerf saphène.

Je demandai alors au chirurgien de me laisser un instant de réflexion avant de commencer sa seconde opération : je voulais tenter de résoudre le problème d'une autre façon, s'il était possible. L'idée me vint de faire réséquer la gaine péri-artérielle poplitée qui contient principalement le grand sympathique. Mon ami Lardennois proposa de pratiquer cette résection dans le canal de Hunter, en même temps que celle du nerf saphène interne. Le malade fut mis dans la position de la ligature de l'artère fémorale à l'anneau des adducteurs ; le saphène interne fut découvert à sa sortie du canal ; section du nerf : même contracture, mêmes spasmes que l'instant d'avant.

L'artère est alors mise à nue ; sa gaine est incisée, libérée à la sonde cannelée sur une longueur de 2 cm., puis réséquée à ses deux extrémités. Suture de la plaie. Les champs sont retirés. Il n'existe plus de spasmes : aucun des muscles de la cuisse et de la jambe ne présente le moindre tressaillement ; il n'existe plus de contrature ; il est facile d'allonger la jambe sur la cuisse ; abandonnée à elle-même, quelle que soit la position de la cuisse, la jambe ne reprend

pas l'attitude que j'ai précédemment décrite (notons, toutefois, que la jambe ne peut être amenée tout à fait dans le prolongement de la cuisse comme du côté opposé; l'angle que fait alors la jambe avec la ligne droite prolongeant la cuisse, est de moins de 10°). Il existe des rétractions fibrotendineuses.

Ces différentes observations ont été faites le malade étant complètement endormi; à aucun moment de l'opération il ne reprit conscience; les phénomènes que nous avons observés sont donc tout à fait indépendants de la volonté.

M. Cl. Vincent décrit alors les suites de l'intervention. Pendant quelques jours, le malade souffre de ses plaies opératoires. On commence la cure de désintoxication.

Les spasmes et la contracture n'ont pas reparu; le réflexe rotulien gauche est encore plus fort que normalement, le clonus de la rotule existe à peine. A droite, le réflexe rotulien est plus fort que le gauche et aussi plus nettement polycinétique. Mais au bout d'un mois environ, ces réflexes sont normaux. La désintoxication est presque complète et l'état général s'améliore chaque jour. Le malade peut se rendre à la Société de Neurologie à laquelle il est présenté.

A cette observation de MM. Vincent et Lardennois, il convient d'ajouter les paroles prononcées par M. Tinel à la Société de Neurologie (séance du 3 mars 1927) :

« J'ai eu l'occasion de rencontrer le malade présenté ici en 1921 par Cl. Vincent. Or, au cours d'une des nombreuses poussées de périostite phlegmoneuse du pied broyé dont la répétition devait entraîner l'amputation, ce blessé a présenté, dans le service du P^r Delbet, quelques contractures et spasmes du membre inférieur qui firent craindre l'inva-

sion du tétanos et disparurent par une injection de sérum antitétanique.

Il est vraiment très vraisemblable que l'imprégnation discrète des centres nerveux médullaires par la toxine tétanique, puisse se traduire par une exagération de l'hyperexcitabilité médullaire que manifeste l'épilepsie du moignon en réponse aux excitations douloureuses périphériques. »

Cette observation si détaillée, suivie du commentaire de M. Tinel, est, pour nous, très instructive. Sur le seul fait de la contracture et des spasmes pendant l'anesthésie générale, nous pourrions penser au tétanos : M. Tinel nous a prouvé son existence. Or, une seule injection de sérum antitétanique a été pratiquée lors du diagnostic de tétanos, on peut juger qu'elle fut insuffisante à neutraliser toute la toxine, et que les spasmes du moignon, ainsi que l'a fait observer M. Tinel, sont dûs à une imprégnation tétanique persistante. La méthode anesthésique a montré ici la présence de la toxine sept ans après la blessure. On peut encore considérer que l'exagération des réflexes est en rapport avec le tétanos, fait connu (Claude et Lhermitte), sinon l'ostéoporose (Bérard, Lumière, Dunet), plus discutable, dans ce cas. Si l'opération a arrêté les spasmes, est-ce parce que la gaine sympathique péri-fémorale fut réséquée ou bien plutôt parce que toute voie nerveuse, pouvant servir à un réflexe médullaire, était supprimée?

En somme, dans cette observation, le rôle du tétanos nous semble indiscutable; est-ce à dire que c'était la seule cause des spasmes, des contractures et des douleurs? Cela nous ne pourrions l'affirmer que si un traitement antitétani-

que avait été institué et avait guéri, à lui seul, le malade comme dans notre observation.

Obs. de M. Tinel (Soc. de Neurologie, 3 mars 1927).

M. R., 32 ans, a, le 6 août 1918, le pied droit broyé, puis la jambe gauche emportée à la bataille de Montdidier.

Amputé le lendemain même au tiers supérieur de la jambe avec des suites opératoires parfaites, il va bien pendant deux ans, marchant aisément, sans fatigue et sans douleur, avec un appareil prothétique.

Mais, en 1920, à la suite de violentes émotions suivies d'un état de dépression nerveuse, on voit d'abord apparaître, tant au niveau du moignon que sur diverses régions de la cuisse, une série d'abcès qui se succèdent pendant près d'un an. C'est alors qu'apparaissent des douleurs violentes au niveau du moignon, puis sur tout le trajet du sciatique droit, douleurs qui deviennent progressivement et rapidement intolérables, irradiant jusqu'à la région lombaire et s'étendant même peu à peu jusqu'au sciatique gauche. La cuisse droite s'atrophie rapidement; la cuisse gauche subit elle aussi une atrophie marquée. L'épilepsie du moignon apparaît peu à peu, accompagnée de toute une série de troubles réflexes sur lesquels nous insisterons plus loin; hypotonie musculaire et dérobements soudains de la jambe saine, douleurs irradiées, hypoesthésie cutanée qui du membre amputé s'étend au membre sain et même à la région périnéale, à la partie sous-ombilicale de l'abdomen, à la vessie et au rectum...

Les crises d'épilepsie du moignon se reproduisent à chaque instant, provoquées par le contact de la cicatrice, l'at-

touchement de la cuisse, le port de l'appareil, le poids des draps du lit et même toute marche, toute fatigue et toute émotion. Les douleurs du moignon et du sciatique, irradiées souvent à la région lombaire et même au membre opposé, deviennent presque continuelles. Le malade est obligé de garder presque constamment le lit pendant quatre ans, calfeutré dans sa chambre, loin du bruit et de la lumière.

Examen le 27 novembre 1925; on décide la résection des névromes et la dénudation de la fémorale en deux temps.

La première intervention pratiquée le 12 février par le D^r Lanos, a été rendue particulièrement difficile par les secousses continuelles du moignon; même pendant l'anesthésie à l'éther, poussée à ses extrêmes limites, l'épilepsie du moignon persista avec une violence extrême, véritable « état de mal épileptique », rendant très pénible la résection des névromes.

Après l'opération, on peut constater un notable soulagement dans les douleurs des névromes et du nerf sciatique — en même temps, du reste, que la réapparition pendant quelque temps de la sensation du « pied fantôme », disparue depuis plusieurs années avec réveil des douleurs et du pied broyé.

Par contre, les douleurs lombaires et les irradiations douloureuses à l'autre membre avaient intégralement persisté; le nerf crural droit, à son tour, était même devenu douloureux; on notait maintenant une vive hyperesthésie dans le territoire du crural droit, de l'obturateur et du petit sciatique; à gauche même, l'hyperesthésie avait remplacé l'hypoesthésie antérieurement constatée; les spasmes vésical et rec-

tal s'étaient accentués avec douleurs vives de la région périnéale et rectale, surtout au moment de la défécation.

Enfin, l'épilepsie du moignon n'était nullement atténuée, plus violente, au contraire, qu'auparavant.

Quinze jours après, cet état douloureux se complique encore par l'apparition d'un nouvel abcès sur le bord interne de la fesse droite.

Le 3 mars enfin, se révèle le tétanos et, le lendemain, le malade est transporté à Sainte-Anne, dans le service libre de M. le Dr Toulouse, où il est resté en traitement jusqu'à la deuxième opération.

Cette deuxième opération ne fut ainsi pratiquée que le 25 juin 1926, après la guérison complète du tétanos.

Il faut noter que les secousses épileptiques du moignon cédèrent facilement cette fois à l'anesthésie.

On pratique la résection de la gaine périvasculaire de la fémorale, au triangle de Scarpa, sur une hauteur de 4 cm. environ. On constate après l'opération que les douleurs violentes, comparées par le malade à une « rage de dents », qu'il éprouvait dans la cuisse droite et surtout au niveau du moignon, ont maintenant disparu. Il persiste cependant quelques douleurs profondes. Suites opératoires bénignes.

L'épilepsie du moignon n'a pas complètement disparu.

Avant cette deuxième opération, on peut dire qu'il existait d'une façon schématique trois ordres de causes provocatrices de l'épilepsie :

- par excitations cutanées périphériques, — elles ont disparu.
- par percussion du tendon rotulien et par causes générales, — elles persistent.

M. Tinel insiste alors sur toute une série de troubles ré-

flexes, moteurs, sensitifs, trophiques, vaso-moteurs et même viscéraux.

Tétanos. — C'est dix-huit jours après la première intervention (12 février) qu'éclate un tétanos à forme grave, mais cette révélation aiguë avait été précédée pendant plusieurs jours de prodromes qu'il fut possible ultérieurement de reconnaître comme des symptômes d'invasion progressive du tétanos. Quelques jours après l'opération, le malade signale, avec la recrudescence de son épilepsie du moignon, l'apparition de quelques contractures intermittentes du membre inférieur gauche et qui deviennent de plus en plus fréquentes.

Le trismus apparaît avec la contracture de la nuque et devient en quelques jours invincible. A son entrée à Sainte-Anne, on constate la contracture des membres inférieurs et du tronc. Légère atteinte des membres supérieurs, immobilisation de la nuque, trismus incoercible.

Les douleurs violentes des muscles contracturés s'exaspèrent, atroces, au moment des spasmes tétaniques ainsi qu'à l'occasion des crises terribles et presque continuelles d'épilepsie du moignon.

On note une participation splanchnique inquiétante : spasmes du pharynx, spasmes viscéral et rectal, tachycardie extrême (140) ; sueurs profuses. Cependant, la fièvre absente les premiers jours, n'a jamais dépassé 38°5.

Malgré la gravité et la marche rapide des symptômes, le tétanos a pu être rapidement enrayé par des injections intrarachidiennes de sérum antitétanique (40 cc. par jour pendant trois jours, puis tous les deux jours pendant une semaine).

Après l'apparition d'accidents sériques au onzième jour,

accompagnés d'une reprise assez violente des symptômes tétaniques, nous avons eu recours au sérum désalbuminé. Il nous a paru remarquablement plus actif que le sérum habituel, à tel point que les injections sous-cutanées nous ont suffi pour obtenir à chaque nouvelle injection, une atténuation sensible des symptômes.

Mais, comme il persistait cependant une sorte d'état tétanique résiduel, contractures intermittentes des membres inférieurs et de la nuque, tétanisation de la cuisse gauche, à chaque percussion du tendon rotulien, léger trismus, épilepsie du moignon presque continue, nous avons eu recours, sur les conseils du P^r Zœller, aux injections sous-cutanées d'anatoxine tétanique. Ces injections, pratiquées à huit et quinze jours d'intervalle, à la dose de 1/2, puis 1, puis 2 centimètres cubes, se sont montrées remarquablement efficaces.

On observait très rapidement, vingt-quatre heures après chaque injection, une amélioration remarquable. Au bout de cinq à six semaines, on pouvait considérer le tétanos comme complètement guéri, guérison que confirmait du reste la présence, constatée par Zœller, d'une immunisation active avec anticorps dans le sang du malade.

La guérison du tétanos a coïncidé avec la disparition des douleurs du nerf crural existant depuis la première intervention; ainsi qu'avec une atténuation sensible de l'épilepsie du moignon que devait encore réduire ultérieurement la sympathectomie périfémorale.

Etant données les conditions dans lesquelles fut opéré notre malade, il est invraisemblable que le tétanos ait été d'origine opératoire.

Il paraît certain que cet épisode aigu n'était que le réveil

d'une infection tétanique, contractée à l'occasion de la blessure de la guerre.

Le blessé avait reçu le lendemain une injection de sérum antitétanique. Le tétanos resté latent s'est manifestement réveillé d'une façon aiguë sept ans après, à la suite du choc opératoire; de même que s'était réveillée une infection latente, sous forme d'abcès spontanés, deux ans après la blessure et de nouveau également après cette même intervention.

On doit, par conséquent, en présence de cette imprégnation tétanique, se demander dans quelle mesure l'épilepsie du moignon n'a pas été favorisée, facilitée, exagérée par le tétanos latent.

On peut même se demander si ce cas est unique ou bien si, au contraire, l'infection tétanique latente ne joue pas assez souvent un rôle dans l'éclosion de certains cas particulièrement graves d'épilepsie du moignon.

Comme l'observation de MM. Vincent et Lardennois, celle de M. Tinel montre, une fois de plus, la concordance des contractures pendant l'anesthésie générale et du tétanos. La première opération les met en évidence, et par elle-même n'a aucune action, bien au contraire, sur l'épilepsie du moignon. Le tétanos se révèle alors en devenant aigu; il est institué un traitement intensif; à la suite de ce dernier, on note que « la guérison du tétanos a coïncidé avec la disparition des douleurs du nerf crural existant depuis la première intervention, ainsi qu'avec une atténuation sensible de l'épilepsie du moignon ».

Ainsi donc une partie des spasmes du moignon dépendait d'un tétanos méconnu.

Le traitement a-t-il été assez poursuivi et n'aurait-on pu obtenir la guérison totale de l'épilepsie? Nous pouvons répondre que ce qui reste ne dépend plus du tétanos; le traitement institué a été particulièrement puissant et l'anesthésie, au cours de la seconde intervention, fit céder facilement cette fois les secousses épileptiques du moignon.

Ce sujet présentait donc probablement des spasmes de deux origines : l'une d'elle était le tétanos; l'autre est plus discutable et semble résider dans le système sympathique, puisqu'une résection de la gaine péri-vasculaire fémorale a considérablement amélioré le malade, sans toutefois amener une complète disparition de l'épilepsie du moignon.

Voici donc deux autres observations dans lesquelles on peut faire jouer un rôle au tétanos dans la genèse de l'épilepsie du moignon. Le tétanos, sous cette forme anormale, n'est donc pas une rareté. Dans trois observations présentées à la Société de Neurologie sur l'épilepsie des moignons, et particulièrement précises, on trouve la toxine tétanique. Si on ne peut affirmer ailleurs son existence (et nous avons compulsé beaucoup de travaux), c'est que, généralement, on n'a pas pensé à cette éventualité et que le manque de détails sur l'anesthésie, quand elle a été pratiquée au cours d'une opération, nous empêche de porter un diagnostic rétrospectif.

Dans les travaux de Brives, de Bournhouet, de Foucher, on trouve de nombreuses observations de contractures et de spasmes du moignon, dont certaines ont, peut-être, des chances de relater des cas de tétanos du moignon : aucune certitude ne nous est possible. Plicque (1915) ne cite pas la possibilité de tétanos dans son étude sur la « Pathologie du moignon chez les amputés ». Même les « Traumatic

spasms » pour Colles, qui a créé le mot, sous des formes d'hyperkinésie musculaire en dehors du tétanos ! C'est qu'il y a loin du tétanos classique, aigu, tel qu'il était surtout connu alors, et les faits que nous étudions. Des formes beaucoup plus voisines du tétanos habituel avaient pourtant été rattachées à celui-ci, malgré l'avis de Colles et de Follin, par Lathoud et par Legoust. Mais il s'agit alors de spasmes traumatiques secondaires (tardifs) « à marche envahissante et grave, difficilement séparables du tétanos. » (Legoust.)

Dans aucune autre observation d'épilepsie du moignon, nous n'avons retrouvé la notion de tétanos.

CHAPITRE III

ÉTUDE GÉNÉRALE

Si maintenant nous voulons dégager de ces trois observations, l'étude clinique des moignons tétaniques, nous voyons qu'aucun symptôme n'est pathognomonique, que seul un examen approfondi d'un amputé peut porter à suspecter le tétanos; il n'y a que la méthode anesthésique et l'épreuve du traitement qui puissent l'affirmer.

Des symptômes pourtant paraissent posséder une certaine valeur.

A première vue, on peut être frappé par l'amyotrophie considérable du moignon. Chez notre amputé, par exemple, la mensuration du moignon donne 39 cm. de circonférence à 15 cm. au-dessus de l'épine iliaque, et, par suite de l'émaciation lente, l'embase de chaque nouveau pilon devient rapidement trop large. MM. Vincent et Lardenois notent l'atrophie du mollet, le périmètre de la jambe au-dessus de la résection est inférieur à celui de la même partie de la jambe opposée; la cuisse est également atrophiée et sa mensuration donne une différence de 4 cm. avec celle de la cuisse saine. M. Tinel remarque, lui aussi, l'atrophie du côté amputé et même de l'autre cuisse. Nous croyons qu'une amyotrophie aussi considérable doit attirer l'attention.

Un deuxième symptôme est tiré de l'étude de l'épilepsie du moignon elle-même. On observe que les secousses

cloniques se caractérisent par une intensité extrême, une succession rapide, et une continuité qu'interrompt à peine le sommeil. La vie de ces amputés est effrayante. Ces spasmes déplacent le moignon violemment et interdisent tout port d'appareil prothétique; ils surviennent par crises successives; la crise consiste en une série de secousses, de contractions musculaires très rapprochées et douloureuses. Puis le moignon redevient tranquille jusqu'à la crise suivante, qui ne tarde pas à se produire. La nuit, ces sujets ne dorment pas ou ne peuvent reposer que quelques heures et sont réveillés par la reprise de leur épilepsie. Le début de ces phénomènes peut remonter à la date de l'amputation, parfois il est plus tardif et les mouvements épileptiques ont été précédés par des douleurs plus ou moins vives.

Dans notre observation, les secousses cloniques se produisent par salves; elles sont extrêmement fréquentes et violentes, des influences minimales les déclenchent, rendant l'examen du moignon très difficile sinon impossible; tout appareillage est insupportable et l'amputé a toujours dû recourir à l'usage des béquilles; son sommeil est court et interrompu par la reprise de l'épilepsie. Dans les rares moments de repos, on note encore des contractions fasciculaires. La blessure remonte à 1916, l'amputation date de 1918, l'épilepsie n'a commencé qu'en 1920.

Dans l'observation de M. Vincent, on retrouve une description semblable : « Ces mouvements se succèdent très rapidement, ils sont parfois si rapides qu'il existe un véritable tressaillement du moignon. » Son malade a été blessé en 1914; les spasmes sont apparus en 1920, avant l'amputation.

M. Tinel dit que les crises d'épilepsie du moignon se

reproduisent à chaque instant, provoquées par des causes diverses, elles sont presque continuelles, obligeant à garder le lit durant quatre ans. Son blessé a été amputé en 1918, il se porte bien jusqu'en 1920, date à laquelle apparaissent des abcès, des douleurs bientôt suivies d'épilepsie du moignon.

En présence de formes aussi graves de spasmes du moignon, nous croyons qu'il faut penser au tétanos. Peut-être existe-t-il des cas de tétanos du moignon à caractères moins accentués? Nous n'en avons pas, jusqu'à présent, connaissance. Les cas bénins d'épilepsie que nous avons observés, ne relevaient pas du tétanos.

Un autre fait important réside en ceci, que si les secousses sont douloureuses, elles entraînent, semble-t-il, la douleur; mais, dans la crise, ce n'est pas la douleur qui commence. Il s'agit plus de moignons épileptiques que de moignons douloureux. Chez notre malade, cette prédominance est très nette. Nous ne croyons pas que des moignons uniquement douloureux, puissent relever du tétanos.

On notera encore que ces secousses peuvent dépasser le domaine du moignon. M. Vincent note au niveau de la cuisse du membre sain quelques contractions spasmodiques; M. Tinel cite quelques anomalies du côté sain; et on a vu que pendant l'anesthésie notre blessé présentait des contractions de sa jambe saine.

Enfin M. Vincent note des réflexes tendineux exagérés des deux côtés et même polycinétiques; M. Tinel insiste sur ce même point; dans notre observation, les réflexes sont amples avant la sérothérapie et beaucoup plus atténués après. Les réactions électriques, par contre, ne nous ont pas paru exagérées.

Tels sont les symptômes positifs qui nous ont semblé les plus caractéristiques du tétanos des moignons. Il est certain que l'absence d'autres signes (absence de névrome à la palpation, de troubles de la sensibilité, de troubles vaso-moteurs, de cicatrices vicieuses...), augmente la présomption en faveur du tétanos; mais leur présence ne doit pas faire rejeter l'hypothèse de tétanos, l'épilepsie des moignons pouvant relever de causes complexes, comme dans l'observation de M. Tinel (formes mixtes de l'épilepsie du moignon).

D'ailleurs, les symptômes, que nous venons de dégager dans cette étude, ont-ils de quoi nous surprendre? Si nous nous rapportons aux descriptions du tétanos chronique, nous voyons qu'il n'en est rien. La longue durée de ces formes existe aussi dans l'observation de MM. Bergé et Azoulay (Soc. méd. des Hôp., 8 déc. 1922), où le tétanos demeure sept ans avant de devenir aigu. Pendant longtemps, il ne se manifeste que par des contractures en extension du membre inférieur droit avec marche difficile et crampes douloureuses. On pratique une sympathicectomie de la fémorale sans résultat. Les crampes paroxystiques douloureuses s'accroissent, les réflexes sont exagérés, il n'y a pas de trismus, la température est normale, jusqu'au jour où le tétanos devient aigu et mortel.

M. Carnot (*Paris-Médical* 1915), rapporte un cas de tétanos chronique avec contracture permanente du membre supérieur gauche et spasmes violents, presque subintrants, sans fièvre et sans trismus. Les nombreux cas rapportés par les autres auteurs sont semblables. M. J. Camus insiste sur les contractures localisées persistantes et les atrophies musculaires localisées. Chez un individu ayant été atteint de

tétanos, M. Chiray et M. Roger notent, deux ans après, un spasme myoclonique intermittent localisé au membre blessé. MM. Claude et Lhermitte insistent sur le bon état général dans ces formes et sur l'exagération des réflexes tendineux et osseux. De même MM. Courtois-Suffit et Giroux, de même M. Lemierre.

En somme, tous les signes que nous avons distingués dans l'étude des moignons tétaniques se retrouvent dans les observations de tétranos chronique. Ce qui particularise cette forme d'épilepsie du moignon, c'est sa localisation spéciale d'une part et la difficulté du diagnostic d'autre part avec les autres causes de spasmes chez les amputés. Cette forme jusqu'à ce jour a passé inaperçue; aussi croyons-nous utile de séparer dans le tétranos chronique ou hyperchronique une forme clinique particulière : le tétranos des moignons.

Pourtant dans la pathologie du moignon, nous croyons possible d'arriver à reconnaître les cas relevant du tétranos. Nous avons vu les signes cliniques qui doivent particulièrement attirer l'attention (amyotrophie, gravité de l'épilepsie, extension à l'autre côté, exagération des réflexes), mais c'est avant tout l'épreuve anesthésique qui permet d'affirmer le diagnostic. Nous avons déjà insisté sur elle à la suite de notre observation ; nous croyons qu'en présence d'un moignon pathologique, sauf s'il est uniquement douloureux, ou si la cause paraît évidente, il est sage de recourir à cette méthode.

N'importe quelle anesthésie générale peut suffire. Celle au protoxyde d'azote demande un opérateur expérimenté et chez certains sujets reste insuffisante. Pourtant par sa rapidité, son inocuité, son absence de troubles consécutifs, qui permettent de faire l'épreuve en quelques minutes sans im-

mobiliser davantage le malade, elle nous paraît l'anesthésie de choix. Un état de résolution musculaire pendant la narcose fera conclure à une épilepsie par irritation périphérique locale dont l'anesthésie a aboli l'action spasmogène, « une contracture persistante du moignon confirmera dans l'hypothèse d'une imprégnation tétanique » (Monier-Vinard).

Par conséquent, nous avons dans la méthode anesthésique un instrument facile de diagnostic qui permet de distinguer les moignons tétaniques des autres spasmes du moignon et des contractures réflexes par lésions des nerfs périphériques (corps étrangers (René Le Fort), troubles physiopathiques (Babinski et Froment). Même, en cas de relâchement musculaire, elle permet de pratiquer une palpation plus facile et plus complète du moignon. Il faut savoir aussi qu'il existe des formes mixtes, relevant à la fois du tétanos et d'une autre cause ; nous pensons que l'observation de M. Tinel en est un exemple.

En outre, comme le montrent notre observation et celle de M. Tinel, la méthode anesthésique peut servir à établir la suffisance du traitement antitétanique. Elle doit être utilisée pour établir le diagnostic et pour confirmer la guérison. Un traitement antitétanique énergique, selon les règles habituelles, doit être mis en œuvre en cas de tétanos du moignon. Son efficacité, si remarquable dans notre cas, confirme d'une manière éclatante le diagnostic posé.

CHAPITRE IV

APERÇU PHYSIO-PATHOLOGIQUE

Ces observations de tétanos localisé au moignon soulèvent de nombreux problèmes relatifs à la pathologie du tétanos. Nous avons eu pour but, avant tout, dans ce travail de contribuer à l'étude générale de l'épilepsie des moignons; aussi ne ferons-nous, dans ce chapitre, qu'exposer quelques hypothèses qui nous paraissent intéressantes.

Nous n'insisterons pas sur la confirmation que ces trois observations apportent aux travaux de M. Monier-Vinard sur la contracture réapparaissant sous anesthésie générale lorsque persiste de la toxine tétanique *in vivo*. Nous avons vu l'importance de ce fait à l'étude clinique. Il n'a rien d'ailleurs pour nous surprendre, depuis qu'on connaît la fixation élective de la toxine sur le protoplasma des cellules nerveuses (expérience de Wassermann et Takaki). Il semble que l'anesthésique ne peut plus se fixer sur les cellules gorgées de toxine; la narcose fait réapparaître les contractures dans le domaine correspondant aux neurones atteints. Ce phénomène demeure aussi longtemps que la toxine persiste; il montre, en outre, que chez l'homme il semble que ce soit le neurone moteur spinal et non pas le proto-neurone sensitif (Courmont et Doyon) qui soit le point d'application principal et essentiel de la toxine téta-

nique (Monier-Vinard). Le tétanos diffère donc de l'intoxication par la strychnine.

Pourquoi le tétanos reste-t-il chronique ? Il semble, d'abord, qu'il ne devienne pas aigu parce que la dose de toxine émise par les bacilles de Nicolaïer, probablement peu nombreux ou peu virulents, est très faible. La sérothérapie préventive, en neutralisant au fur et à mesure de son développement la plus grande partie de la toxine, explique aussi cette faible dose ; mais pourtant notre blessé était affirmatif : il n'a pas reçu de sérum antitétanique, ni aucune autre piqûre ne lui a été faite. Le fait du tétanos localisé apporte un nouvel argument en faveur de l'hypothèse de la faible dose de toxine. On sait qu'expérimentalement, on peut chez l'animal, en employant une faible dose de culture, provoquer des contractures localisées au membre infecté. Ainsi, si on injecte une dose de toxine extrêmement faible dans la patte postérieure d'un cobaye, un tétanos apparaîtra, strictement localisé au membre inoculé.

Par conséquent, il est bien probable que chez ces malades, la toxine est en très petite quantité. Pourquoi ne la détruisent-ils pas ? Certains peuvent garder des bacilles de Nicolaïer qui continuent, peut-être, à sécréter de la toxine (et encore ils ne sont pathogènes qu'associés à certains microbes) ; mais ce ne doit pas être le cas de notre blessé ni de ceux de MM. Vincent et Tinel, qui sont des amputés. Notre malade avait été amputé sept fois et n'avait sur son corps aucune cicatrice de guerre. On sait que les bacilles de Nicolaïer restent au point inoculé ; il est presque certain que notre blessé n'était plus porteur de bacilles tétaniques et qu'il conservait en lui, depuis un si long temps, une très faible dose de la même toxine. Il semble donc qu'il

faille supposer que ces sujets sont incapables de s'immuniser eux-mêmes contre une dose si minime de toxine tétanique. L'influence si rapide et si facile de la sérothérapie chez notre malade le prouve.

Quoi qu'il en soit, notre observation semble montrer la dose infime de toxine tétanique persistant indéfiniment chez un sujet et capable de provoquer des troubles aussi graves que l'épilepsie du moignon ; elle met en relief l'importance d'un diagnostic exact pour le pronostic et le traitement du malade.

CONCLUSIONS

Nous voudrions que se dégagent de notre étude les faits suivants :

1° Il existe des cas d'épilepsie du moignon dûs au tétanos. Notre observation en est un exemple frappant. Celle de MM. Vincent et Lardennois et celle de M. Tinel montrent aussi le rôle du tétanos.

2° Les principaux signes cliniques résident dans l'atrophie accentuée du moignon, le caractère des spasmes qui sont violents, rapides et presque ininterrompus, le rôle secondaire de la douleur, l'extension parfois des contractions à l'autre membre, l'exagération des réflexes tendineux et, peut-être, des réactions électriques.

3° Le diagnostic clinique est difficile, car ces symptômes ne sont pas caractéristiques.

4° Une méthode particulière permet de poser le diagnostic : l'anesthésie générale. Sous son influence, la persistance des contractures, parfois plus étendues qu'à l'état de veille, confirme l'hypothèse d'imprégnation tétanique.

5° En présence d'épilepsie du moignon, sauf si la cause en paraît évidente, on doit pratiquer l'anesthésie générale. Elle montrera le tétanos latent dans certains cas, dans d'autres, elle permettra de mieux palper le moignon par la disparition des contractures.

6° Les cas d'épilepsie du moignon, qui relèvent du tétanos, diffèrent peu de certains cas de tétanos chronique.

Pourtant, nous croyons nécessaire d'individualiser une forme clinique particulière du tétanos chronique, à cause de sa localisation spéciale et de sa difficulté à diagnostiquer : le tétanos des moignons.

7° Il existe des formes mixtes d'épilepsie du moignon dans lesquelles le tétanos joue un rôle, mais qui ne guérissent pas entièrement par la sérothérapie.

8° Les observations que nous rapportons offrent un intérêt physio-pathologique. Outre les conséquences qui découlent du maintien des contractures sous anesthésie, elles montrent qu'une dose infime de toxine tétanique peut persister chez un individu sans qu'il soit porteur actuellement de bacilles de Nicolaïer, que ce sujet ne semble pas pouvoir s'immuniser tout seul, ce qui explique la chronicité de ces cas.

9° Le traitement antitétanique permet une guérison parfois rapide de ces formes désespérantes d'épilepsie du moignon.

Vu :

Le Doyen,

ROGER.

Le Président de Trèse,

LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBERT (G.). — Contr. à l'étude des tét. atypiques, cas de tét. localisé monopl. hyperchr., à génér. très tardive, incomplète, mortelle. Thèse, Paris, 1922.
- BEAUSSE. — Thèse, Paris, 1896.
- BÉRARD. — Tét. et ins. de guerre (*Presse Méd.*, 1920, p. 373).
- BÉRARD et LUMIÈRE. — Ac. de Méd., 31 août 1915. — Sur le tét. tardif, l'évol. clin. du tét. tard., survenant après l'inj. prév. de sérum. Lyon chir., oct. 1915, p. 409 ; Ac. de Méd., 16 mai 1916.
- BERG. — Les nerfs et la moelle chez les amputés. Thèse, Paris 1896.
- BERGÉ (A.) et AZOULAY (R.). — Soc. méd. des Hôp., 8 déc. 1922. — Cas de tét. localisé hyperchr. à génér. très tardive.
- BOURNHOUE. — Thèse, Paris 1895.
- BRIVES. — Thèse, Paris 1876.
- CAMUS (J.) et GOURNAY (J.-J.). — *Nouv. Traité de Méd.*, de Roger-Widal-Teissier. Tome II. Art. Tét.
- CARNOT. — *Paris Méd.*, 1915, p. 541.
- CHABROL. — Thèse, Paris 1923. — Les contractures latentes des convalesc. de tét.
- CLAUDE (H.) et LHERMITTE (J.). — Le tét. fruste à évol. lente et incub. prolongée. Etude des réact. élect. (*Presse Méd.*, 14 oct. 1915, p. 406. *Soc. Méd. des Hôp.*, 7 juillet 1916.)
- COURMONT et DOYON. — Le tétanos. *Actualités Méd.*, Baillière 1899,
- COURTOIS-SUFFIT et GIROUX. — Les f. anorm. du tét. (Collect. horizon. Masson, 1916).
- CRESPIN. — Contrib. à l'étude du tét. chron. Thèse, Paris 1907-08.
- DEJERINE et MAYOR. — Recherche sur les altér. de la moelle et des nerfs du moignon chez les amputés d'ancienne date. (*Gaz. Méd.*, 1878).

- FOUCHER. — Contr. à l'étude de la doul. et des spasmes d'origine névrit. dans les moignons d'amput. Thèse, Paris 1919-20.
- LABADIE-LAGRAVE et LAUBRY. — Consid. pathogén., clin. et théér. sur deux cas de tét. chr. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 29 avr. 1894. *Trib. Méd.*, 1904).
- LATHOUD. — Contr. à l'étude des spasmes traumat. Thèse, Paris 1880.
- LEGOUST. — Dict. Dechambre (article Spasmes traumatiques).
- LEMIERRE (A.). — *Traité de Pathol. Méd. et de Thér. appl.*, de Sergent-Ribadeau-Dumas-Babonneix. Tome XV. Art. Tét.
- LERICHE (R.). — Résultats de la chirurgie de la doul. (*Presse Méd.*, 4 mai 1927).
- MONIER-VINARD (R.). — Congrès de Neurol. de Strasbourg, 1921. *Journal de Phys. et de Pathol. génér.* T. XXI, n° 1, janvier 1924. — *Soc. de Neurol.*, 5 mai 1927.
- PÉLISSIER et NÉDELEC. — F. an. du tét. *Gaz. des Hôp.*, 1926.
- PLICQUE. — Pathol. du moignon chez les amputés. *Journ. de Méd. et de Chir. prat.*, de Lucas-Championnière, 10 juin 1915.
- RAMEREZ MARTINEZ. — Contr. à l'ét. du tét. tard. localisé. Thèse, Montpellier, 27 juillet 1915.
- SICARD. — *Soc. de Neur.*, 1927.
- TAPIE (J.). — F. an. du tét. *Gaz. des Hôp.*, 16 février 1924.
- TINEL. — *Soc. de Neurol.*, 3 mars 1927.
- VINCENT (Cl.). — *Soc. de Neurol.*, 2 juin 1921.
- WASSERMANN et TAKAKI. — Berlin, Klin Wochensch, 1898.

